

ZUR FRAGE DER
POSTTRAUMATISCHEN EPILEPSIE

SYLVIA SINGER

—

1980

—



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Max-Planck-Institut für Psychiatrie
der Universität München
Direktor: Professor Dr. D. Floog

ZUR FRAGE DER
POSTTRAUMATISCHEN EPILEPSIE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
SYLVIA SINGER

aus
Furth im Wald

Jahr

1980

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der
Universität München

Berichterstatter: Professor Dr. G. Peters

Mitberichterstatter: Professor Dr. H. Hippius

Dekan: Professor Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 6. November 1980



MEINEN ELTERN

Einleitung	- 1 -
1. Lokalisation der Stromleitung	- 5 -
2. Alter der Leitung der Stromleitung	- 8 -
3. Intervall zwischen Stromerzeugung und Stromausgang	- 11 -
4. Art der Leitung	- 15 -
5. Anzahl der Leitungen	- 20 -
6. Zustand der Leitungen	- 23 -
7. Kabinenstrom z. B. der ersten Stromerzeugung	- 27 -
8. Dauer des initialen Systems bei geteilter Stromerzeugung	- 31 -
9. Erzeugung der ersten Stromerzeugung	- 35 -
10. Nach verschiedenen Stromerzeugern	- 37 -
11. Stromerzeugung nach der Stromerzeugung	- 39 -
Stromerzeugung	- 40 -
Stromerzeugung	- 41 -
Stromerzeugung	- 42 -

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
Einleitung	- 1 -
1. Lokalisation der Hirnverletzung	- 5 -
2. Alter bei Setzung der Hirnver- letzung	- 8 -
3. Intervall zwischen Hirnverletzung und Einsetzen von Anfällen	- 11 -
4. Art der Anfälle	- 15 -
5. Anzahl der Anfälle	- 25 -
6. Sistieren der Anfälle	- 29 -
7. Klinisches Syndrom z. Zt. der ersten klinischen Untersuchung	- 31 -
8. Dauer des initialen Syndroms bei gedeckten Hirnverletzungen	- 33 -
9. Erstversorgung bei offener Hirn- verletzung	- 36 -
10. Noch vorhandene Stecksplitter	- 37 -
11. Berufstätigkeit nach der Anfallsmanifestation	- 37 -
Zusammenfassung	- 40 -
Literaturverzeichnis	- 43 -
Lebenslauf	- 50 -

Einleitung

Dieser Arbeit liegt die Auswertung der Krankengeschichten von 500 Hirnverletzten des 2. Weltkrieges zugrunde, bei denen sich als Folge ihres Schädelhirnschadens ein Anfallsleiden manifestierte, bzw. ein Anfallsleiden als posttraumatisch anerkannt wurde. Die Verletzungen dieser Patienten sind eindeutig im Zusammenhang mit dem 2. Weltkrieg erworben, in den meisten Fällen in unmittelbarer Nähe der Front, bei einigen während des Kriegseinsatzes im Hinterland und in wenigen Ausnahmen in den ersten Nachkriegswochen während der Gefangenschaft.

Von den 500 in diese Zusammenstellung aufgenommenen Fällen mit posttraumatischer Epilepsie zeigte sich bei 290 Untersuchungen als ursächlicher Substanzdefekt eine offene Hirnläsion. Die Zahl der gedeckten Schädelhirntraumen betrug 210. Im Vergleich zu früheren Beobachtungen dieser Art mag der Prozentsatz der nicht penetrierenden Hirndauerschäden mit posttraumatischen Anfällen sehr hoch erscheinen (210 geschlossene Verletzungen = 42 %). Als Beispiel sei hier erwähnt, daß G. Peters (39) bei seinen Untersuchungen zu einem Ergebnis von 77 % offenen und nur 23 % gedeckten Verletzungen kam.

Je nach Auswahl und Beschaffenheit des bearbeiteten Materials sind aber derartige Resultate gewissen Schwankungen unterworfen.

Die vorliegende Monographie soll zunächst auf Fragen der Verletzungsumstände eingehen. Hierunter zählen die Lokalisation der Läsion und das Alter der Betroffenen zum Zeitpunkt der Verletzung. In weiteren Abschnitten werden Beobachtungen bezüglich des Anfallleidens dargelegt. Dabei handelt es sich um die Latenzzeit zwischen Hirnverletzung und den ersten Paroxysmen, um die Art der epileptischen Zustände, die Anzahl der Attacken in einem bestimmten Zeitraum und das eventuelle Sistieren derselben. Ferner wird versucht, Zusammenhänge zwischen Lokalisation der Verletzung und Anfallsart aufzudecken, die Häufigkeit der epilepsie- und somit verletzungsbedingten späteren Erwerbsunfähigkeit zu zeigen und festzustellen, in wievielen Fällen klinische und initiale Syndrome, frühzeitige operative Eingriffe und noch vorhandene intracerebrale Splitter für die Manifestation und Intensität der Paroxysmen eine Rolle spielen könnten.

Leider ließen sich bei einigen Fällen nicht alle Fragen vollständig klären und beantworten.

Diese Schwierigkeit ergab sich dadurch, daß verschiedentlich keine kompletten Anamnesen zu finden waren. Außerdem kommt dazu, daß nach der Vielzahl der Klinikaufenthalte der einzelnen Traumatisierten Anzahl und Alter der Befunde nicht geringe Unterschiede aufwiesen, was in manchen Fällen sicher zu einer gewissen Ungenauigkeit der Ergebnisse geführt hat. Es ist z. B. bei einem mehr als 20 Jahre zurückliegenden Befund nicht sicher, ob das Anfallsleiden in den letzten Jahren nicht doch zum Stillstand gekommen ist.

Über die Häufigkeit der posttraumatischen Epilepsie bei allen Schädelhirndefekten des Krieges kann diese Übersicht keine Auskunft geben, da hier speziell nur krampfkranke Hirnverletzte berücksichtigt wurden. Um einen Anhaltspunkt für die Anfallshäufigkeit zu geben, möchte ich auf die Ergebnisse einiger Autoren zurückgreifen. G. Peters (39) stellte fest, daß sich bei 131 Hirnverletzten 75mal (56,5 %) Anfälle manifestierten und zwar mit überwiegender Mehrheit bei offenen Substanzdefekten. Er kam zu dem Ergebnis, daß bei Hirndauerschäden mit Dura-beteiligung zu 69,5 % und bei 34,7 % aller geschlossenen Traumen cerebrale Krampfanfälle zu finden waren.

Andere Resultate erzielten weitere Forscher, bedingt durch die uneinheitliche Zusammensetzung der Untersuchungsreihen und die unterschiedliche Länge der Beobachtungszeit. Scholz und Hager (45) kamen zu einem Mittelwert von 11,7 % für das Auftreten einer posttraumatischen Epilepsie; bei Birkmayer (3, 4, 5) ließ sich ein Schwankungsbereich zwischen 11,5 und 49,5 % ersehen. Im Allgemeinen bewegen sich die Zahlenangaben für eine Epilepsie nach gedeckten Schädelhirntraumen zwischen 1 bis 5 %, bei offenen Hirnverletzungen zwischen 20 und 50 % (51, 52).

Differenziertere klinische Beobachtungen an 276 Hirndauergeschädigten aus dem 1. Weltkrieg hat Kleist (28) durchgeführt; dabei ist er hauptsächlich auf Zusammenhänge zwischen klinischen Symptomen und Verletzungslokalisation eingegangen. Die Ergebnisse seiner teilweise auch pathologisch - anatomischen und in wenigen Fällen histologischen Untersuchungen der Gehirne sind in dem Werk "Die Hirnpathologie" (1934) niedergelegt.

1. Lokalisation der Hirnverletzung

Insgesamt fanden sich bei 97 Patienten Läsionen im Frontalhirnbereich. Hierunter waren 71 offene und 26 gedeckte Hirndauerschäden. Schlüsselt man weiter nach Konvexität und Basis auf, so ergibt sich folgendes Bild:

Isolierte Verletzungen der Stirnhirnkongvexität wurden in 74 Fällen angetroffen; es handelte sich um 59 offene und 15 geschlossene Defekte. Reine Orbitalhirnverletzungen waren in meinem Beobachtungsgut nur 16mal vertreten; davon zeigte sich in 6 Fällen die Dura mitbeschädigt, in 10 war sie unversehrt. Sowohl die Stirnhirnkongvexität als auch das Orbitalhirn umfaßten 6 penetrierende und 1 geschlossenes Trauma.

155 Beobachtungen wiesen auf einen Hirnschaden in der Zentroparietal-, bzw. Frontozentralregion hin. Davon waren 9 Substanzdefekte im zentralen Hirnbereich lokalisiert: 4 frontozentral (offen), 1 frontozentral (gedeckt), 4 zentroparietal (offen). Soweit erarbeitet werden konnte, handelte es sich in 146 Fällen um parietale traumatische Schäden, aber wahrscheinlich war auch hier teilweise die Zentralregion mitbeteiligt. Im Vordergrund standen offene Schädelhirnverletzungen; sie wurden 111mal registriert.

Gedechte Läsionen dieser Lokalisation ließen sich nur 44 feststellen. Geschlossene Hirnverletzungen zählen in diesem Hirnbereich im Allgemeinen zu Seltenheiten.

In gleicher Weise überwogen die offenen Defekte bei Verletzungen im Temporalhirnbereich. Insgesamt mußten bei 62 Krampfkranken ursächliche Verletzungen im Schläfenhirnpol angenommen werden. In 17 Fällen war die Gewalteinwirkung wahrscheinlich nur stumpf und erzeugte ein gedecktes Trauma, während bei 45 Patienten auch ein Defekt an der Dura vorlag.

Keine Unterschiede zeigte die Verletzungshäufigkeit dagegen im Occipitalhirn zwischen offenen und gedeckten Hirndauerschäden. 56 Epileptiker hatten eine Läsion im Hinterhaupt erlitten; davon ließen sich jeweils 28 in penetrierende und nicht penetrierende Defekte einreihen.

Schließlich waren bei 64 Beobachtungen diverse Hirnareale geschädigt, in überwiegender Zahl die vorderen und seitlichen Hirnregionen. Vor allem bei den gedeckten Verletzungen, die in dieser Gruppe 40mal nachgewiesen wurden, mußten in den meisten Fällen die frontalen und temporalen Hirnpole als betroffen angesehen werden. Dagegen konnte ich nur 24 offene Defekte in multilokulären Bereichen feststellen.

Gesondert sollen hier noch die 10 Fälle mit Schäeldurchschüssen angeführt werden. 6mal drang das Geschoß in der Frontalregion ein und verließ den Schädel im Schläfenlappenbereich, 2mal zeigte sich ein frontooccipitaler Verlauf, und bei 2 Patienten lag die Einschußstelle in Scheitelhöhe und der Geschoßaustritt im Hinterhaupt.

In 56 von 500 Untersuchungen, bei 55 gedeckten und 1 offenen Verletzung, konnte die Lokalisation des Defektes nicht eindeutig bzw. überhaupt nicht geklärt werden.

Zusammenfassend wäre also zu sagen, daß bei unseren Krampfkranken der Sitz der Hirnverletzung folgendermaßen verteilt war:

Am häufigsten waren die Parietalhirnläsionen einschließlich Defekten im Frontozentral- und Zentroparietalbereich mit 31 %, es folgten die Frontalhirnschäden mit 19,4 %, bei 12,4 % war der Substanzdefekt im Schläfenlappenbereich und in 11,2 % der Fälle im Occipitalbereich. Multilokuläre Verletzungen fanden sich mit 12,8 %, und 2 % fielen den Schäeldurchschüssen zu.

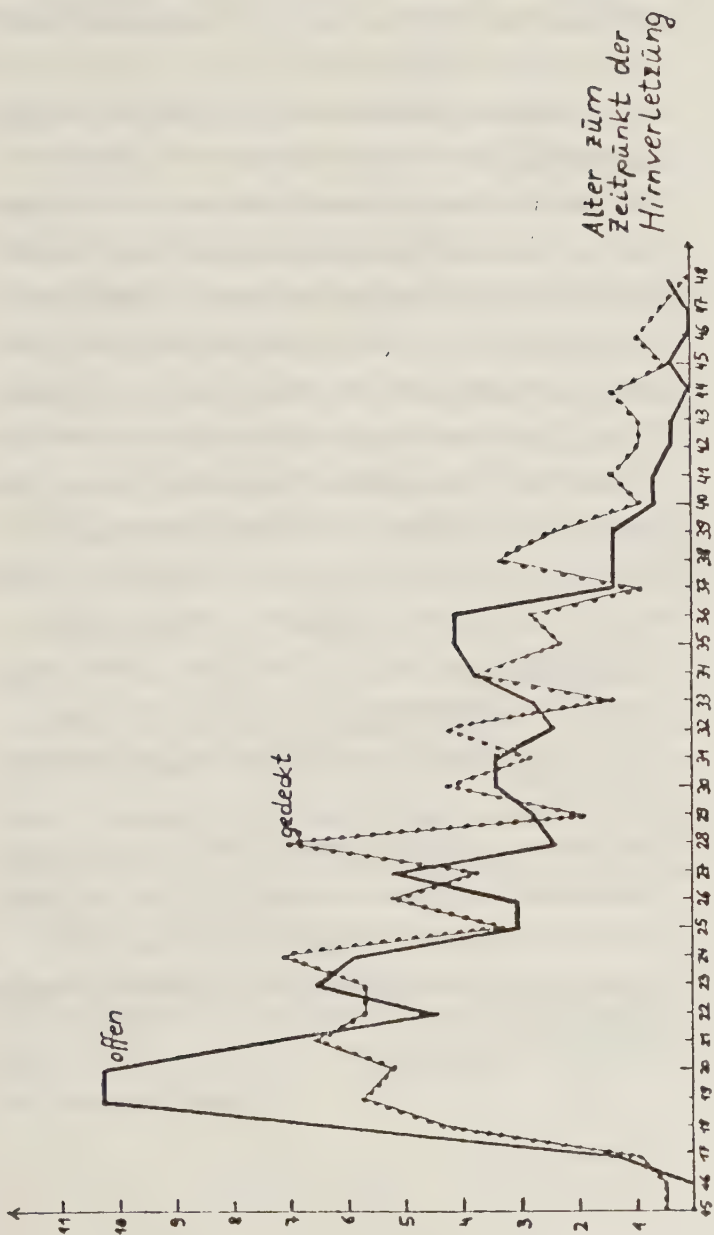
Vergleichen wir nun dieses Ergebnis mit früheren Zusammenstellungen, so ist zu ersehen, daß z.B. W. R. Russel u. C. W. M. Whitty (44) und ebenso V. S. Caviness (7) bei der posttraumatischen Epilepsie als häufigste Lokalisation auch die Parietalregion eruierten, wenn auch verschiedentlich mit höheren Prozentanteilen (65 % Russel u. Whitty). Auch in Berichten über Hirnverletzte des 1. Weltkrieges wird übereinstimmend angegeben, daß die Schädigung der Zentroparietalregion am ehesten zu hirnorganischen Anfällen führt (1, 2, 10, 14, 15, 46, 47, 48, 49, 50). Es folgen dann der Häufigkeit nach die Frontalregion und die Temporalregion. An letzter Stelle stehen die occipitalen Läsionen.

2. Alter bei Setzung der Hirnverletzung

Bezüglich des Patientenalters zum Zeitpunkt der Hirnläsion kam ich zu folgendem Resultat:

8 von 500 Kriegsverletzten waren bei der Setzung 17 Jahre oder jünger. Im Alter von 18 bis einschließlich 21 befanden sich 145 Männer, 104 zwischen 22 und 25 und 77 zwischen 26 und 29. Mit 30 und mehr Jahren wurden 166 verwundet. Davon waren 98 zwischen 30 und 35, 48 zwischen 36 und 40 und 20 älter als 40. Das höchste Verletzungsalter betrug 48 Lebensjahre.

% der Hirnverletzten



Schlüsselt man das Alter gesondert nach offenen und gedeckten Defekten auf, so zeigt sich folgende recht interessante Tatsache, die in dem vorstehenden Diagramm besser veranschaulicht wird. Die Altershäufigkeit erreicht hinsichtlich der offenen Läsionen bei den 18- bis 21jährigen ein absolutes Maximum, während bei den gedeckten Verletzungen eine Verteilung über den gesamten Altersbezirk festzustellen ist. Dieser Sachverhalt läßt sich damit begründen, daß die Männer zwischen 18 und 21 als leistungsfähigste Soldaten meist unmittelbar an der Front eingesetzt wurden und sich dort auch leicht penetrierende Schädelverletzungen, fast vorwiegend durch Granatsplitter verursacht, zuzogen. Die ältere Generation dagegen leistete ihren Kriegsdienst häufiger im Hinterland, wobei es dann eher zu gedeckten Hirndauerschäden kam, z.B. durch PKW-Unfall, Sturz auf Geschützsockel, etc. (39).

Nach den vorliegenden Ergebnissen ist also nicht anzunehmen, daß zwischen dem Alter zum Zeitpunkt der Verletzung und der Entstehung eines post-traumatischen Anfallsleidens ein direkter Zusammenhang besteht.

3. Intervall zwischen Hirnverletzung und Einsetzen von Anfällen

Die Latenzzeit nach dem Schädelhirntrauma bis zum erstmaligen Auftreten von epileptischen Zuständen reichte von einigen Minuten bis zu 28 Jahren. Während des ersten Monats stellten sich bei 138 Geschädigten die ersten Krämpfe ein, im Zeitraum von 2 bis 6 Monaten in 67 Fällen, im Laufe von weiteren 6 Monaten bei 59 Verletzten. Im Abstand von 1 bis 3 Jahren traten in 67 Beobachtungen Anfälle auf, von 4 bis 7 Jahren nach dem Trauma in 51 Fällen, von 8 bis 11 Jahren bei 23 Untersuchten und von 12 bis 16 Jahren nach erfolgtem Defekt in 12 Fällen. Bei 1 Patienten ließen sich erst nach 17, 18, 22 und 23 Jahren erste Paroxysmen feststellen, und in 2 Betrachtungen mit gedecktem Defekt manifestierte sich das Anfallsleiden erst nach 28 Jahren. Bei 77 Patienten konnte ich nicht eruieren, nach welcher Latenzzeit sich die ersten Krämpfe einstellten.

Die nachstehende Tabelle gibt Aufschluß über die genauere Verteilung der jeweiligen Intervalle in dem Beobachtungsgut:

Intervall:	offen:	gedeckt:
1. - 6. Tag	33	22
7. - 14. Tag	10	15
3. Woche - 1 Monat	33	25
2 - 3 Monate	12	18
4 - 6 Monate	25	12
7 - 12 Monate	36	23
2 - 3 Jahre	41	26
4 - 5 Jahre	19	12
6 - 7 Jahre	13	7
8 - 9 Jahre	6	10
10 - 11 Jahre	5	2
12 - 13 Jahre	6	2
14 Jahre	1	1
16 - 18 Jahre	2	2
22 Jahre	1	-
23 Jahre	-	1
28 Jahre	-	2

In unserem Krankenmaterial wurde also mehr als die Hälfte der Anfallskranken bereits im ersten Jahr nach der Hirnverletzung von epileptischen Zuständen heimgesucht.

Das stimmt mit den allgemeinen Erfahrungen überein, daß 50 - 60 % aller Anfälle im Laufe des ersten Jahres nach der Schädigung auftreten (6, 9, 32, 35). Andere Autoren (42, 53) haben sogar festgestellt, daß die Manifestation in den ersten zwei Jahren nach dem Trauma bei 75 - 80 % liegt, während Birkmayer (3, 4, 5) in 65 % der Fälle ein Auftreten in den ersten 6 Monaten registriert hat.

Intervallshäufigkeit bei diversen Statistiken:

Auftreten der Anfälle				
	bis zum	im 1.	im 2.-	nach mehr
	6. Monat	Jahr	4. Jahr	als 4 Jahren
Jennett	--	57,2%	19,8%	23%
(23 - 27)				
Peters	37,8%	44,6%	17,6%	33,8%
(39)				
unser Beob-	41%	52,8%	17,6%	14,2%
achtungsgut				
(500 Fälle)	(205)	(264)	(88)	(71)

Bei den extremen Spätmanifestationen - es wurden die 25 Fälle mit einer Latenzzeit von mehr als 10 Jahren speziell durchgearbeitet - zeigte sich das Hinzutreten von Anfällen begünstigenden Komplikationen. Bei 6 Krampfkranken wurde eine Hypertonie festgestellt, und 4 Patienten wiesen einen deutlich reduzierten Allgemeinzustand auf. In 3 Untersuchungen führten noch vorhandene intracerebrale Stecksplitter sicherlich mit zum späten Auftreten von epileptischen Zuständen. Ein Zusammenhang zwischen Sucht und Anfallsmanifestation konnte in insgesamt 5 Fällen angenommen werden: bei 1 Patienten fand sich eine schon Jahre bestehende Cliradonabhängigkeit, 4 Epileptiker zeigten eine Neigung zum übermäßigen Alkoholgenuß. Eine Latenzzeit von mehr als 10 Jahren lag außerdem bei jeweils 1 Fall mit Diabetes, Durchblutungsstörungen, ausgedehnter Struma und mehrfacher Operationsbelastung vor. Ich möchte bei diesem Thema auf Arbeiten von G. Peters (39, 40, 41) verweisen, der ebenfalls entsprechende Faktoren als akzessorische, pathogenetische Prozesse darstellt.

Ferner fand ich heraus, daß bei diesen 25 Spätmanifestationen das Alter der Hirnverletzten zum Zeitpunkt des ersten Kramp fzustandes jenseits des 35. Lebensjahres lag. 6 Kriegsgeschädigte waren bei den ersten Paroxysmen zwischen 35 und 40, 9 zwischen 40 und 50 und bei 8 Patienten traten die Attacken erst zwischen dem 51. und 60. Lebensjahr auf.

4. Art der Anfälle

Paroxysmen vom fokalen Typ ließen sich 45mal beobachten, bei 35 offenen und 10 gedeckten Schädelhirntraumen. Es überwogen hier also die offenen Verletzungen. D. Janz (21) berichtete sogar von fünffacher Häufigkeit bei Duramitbeteiligung. Ausschließlich fokale Anfälle fanden sich in 15 Untersuchungen, fokal beginnende in 4 Fällen, ein Übergang auf fokale Zustände bei 8 Patienten und eine Kombination von fokalen Attacken mit anderen Anfallsarten in 18 Fällen. Sehr häufig traten die fokalen Anfälle zusammen mit generalisierten und fokal - generalisierten Epilepsien auf, oder generalisierte und fokal - generalisierte Zustände lösten den fokalen Krampf typ ab und umgekehrt.

Nach dem Sitz der Läsion werden fokale Anfälle bei vorwiegend parietalen und zentroparietalen Verletzungen gesehen (21). In unserem Material gab es 21 offene und 2 gedeckte Defekte dieser Lokalisation, also in über der Hälfte der Beobachtungen. Zur fokalen Epilepsie kam es außerdem bei 6 Frontalhirnschäden, 3 temporalen und 2 occipitalen Substanzschäden, 5 multilokulären Hirndefekten und 5 gedeckten Traumen mit ungeklärtem Sitz.

Als absolut vorherrschender Anfallstyp haben die generalisierten Zustände zu gelten (53). Sie kamen hier insgesamt 404mal vor, bei 226 die Dura penetrierenden und 178 geschlossenen Verletzungen. Stirn- hirntraumen führen meist zu generalisierten Anfällen (2, 32), doch können die generalisierten Zustände bei fast allen Hirndefektlokalisationen erscheinen.

In meinen Untersuchungen litten 202 Patienten isoliert an Grand-mal-Zuständen. Bei 16 Hirnverletzten begann das Anfallsleiden mit generalisierten Attacken, um später auf eine andere Art der Epilepsie umzuschlagen. 4 Verletzte zeigten erst eine gewisse Zeit nach der Manifestation der Paroxysmen generalisierte Anfälle, wobei der vorhergehende Krampftyp verschwand.

Kombiniert mit anderen epileptischen Zuständen zeigten sich generalisierte Attacken in 80 Fällen: 31mal zusammen mit Status epileptici, 19mal mit Dämmerzuständen, 16mal mit psychomotorischen Anfällen, 7mal mit fokalen Zuständen und in 2 Fällen traten parallel 3 oder mehr Krampftypen auf.

Die fokal - generalisierte Anfallsart manifestierte sich in isolierter Form in 28 Krankheitsverläufen. In 1 Beobachtung traten ursprünglich nur fokal - generalisierte Krämpfe auf; später kam es hier jedoch zu einem Wechsel zu anderen Attackenarten, wobei dann fokal - generalisierte Anfälle ausblieben. In 1 weiteren Fall äußerte sich das Anfallsleiden anfänglich durch andere Zustände, lief jedoch später auf fokal - generalisierte Paroxysmen hinaus. Ebenso wie bei den anderen Epilepsiearten zeigte sich auch hier ein Zusammenwirken mehrerer Anfallsmodi während des Leidens. In unserer Übersicht lag diese Erscheinung 10mal vor. Insgesamt waren fokal - generalisierte Anfälle die Folge von 28 offenen und 12 gedeckten Schädelhirntraumen.

In der Literatur schwanken die Angaben für die Häufigkeit von psychomotorischen Anfällen unter den traumatischen epileptischen Zuständen zwischen 5 und 25 % (7). Von den in diese Arbeit aufgenommenen Patienten hatten knapp 1/10 (49 Fälle) unter psychomotorischen Attacken zu leiden. Es überwogen hier die offenen mit 29 gegenüber den geschlossenen Vulnerationen. Dieses Ergebnis widerspricht allen bisherigen Erfahrungen, nach welchen psychomotorische Epilepsien viel häufiger nach gedeckten Traumen auftreten. D. Janz (19, 20, 21, 22) berichtete sogar von einem Verhältnis von 3,5 : 1. Dieser Umstand soll mit der hohen Verletzungsgefahr der Temporalpole zusammenhängen, die bei gedeckten Traumen oft durch Contrecoup - Schäden betroffen werden (18, 30, 36). Psychomotorische Anfälle können den Hinweis auf eine Verletzung, Reizung oder auch Erkrankung der zum limbischen Cortex entscheidend gehörenden Hippocampus-Formation geben.

Bei unserem Patientengut mit psychomotorischen Attacken ließ sich aber nur bei 7 (3 offene, 4 gedeckte Verletzungen) von 49 Fällen eindeutig eine Verletzungslokalisation im Schläfenlappenbereich nachweisen.

Bei 3 weiteren offenen Fällen lag der Defekt in der frontalen Konvexität und bei 12 offenen und 2 gedeckten Traumen im Parietal- und Zentroparietalbereich. Außerdem verursachten 8 occipitale Hirnschäden (4 offene, 4 geschlossene Verletzungen) Anfälle psychomotorischer Art. 9 derartige Attacken wurden bedingt durch Verletzungen mehrerer Hirnareale. 2 orbito-temporale Durchschüsse und 5 gedeckte Dauerschäden ohne definitive Klärung des Defektsitzes führten ebenfalls zu psychomotorischen Paroxysmen.

In 21 Untersuchungen traten neben den psychomotorischen Anfällen noch andere Krampfotypen auf, während 19 Verletzte ausschließlich mit Zuständen psychomotorischer Art zu tun hatten. 1 Kranker zeigte anfänglich psychomotorische Paroxysmen, im späteren Verlauf des Leidens äußerten sich die Anfälle aber nur noch in Form von Grand-mal-Zuständen. Bei weiteren 8 Patienten schlug die Anfallsart erst im fortgeschrittenen Epilepsiestadium auf psychomotorische Zustände um. Peiffer (38) erklärt das Auftreten psychomotorischer Attacken nach geraumer Dauer eines Krampfleidens damit, daß durch die vorhergehenden epileptischen Zustände eine Schädigung des limbischen Cortex verursacht werden könne, die sich dann in psychomotorischen Attacken äußere.

Als Dämmerzustände werden Absenzen mit einer mehr als dreiminütigen Dauer bezeichnet. Bezüglich ihres Auftretens nach Schädelhirntraumen fallen die Meinungen recht unterschiedlich aus. Ein großer Teil der Autoren (23 - 27, 44, 51, 52, 53) hält es für unangebracht, Dämmerzustände mit erlittenen Hirnverletzungen in Verbindung zu bringen. Dagegen sprechen andere namhafte Forscher von einem eindeutigen Zusammenhang. Jedenfalls waren im vorliegenden Beobachtungsgut 44 Dämmerzustände ersichtlich, bei 24 offenen und 20 gedeckten Traumen. Bei 15 Patienten bestand das Anfallsleiden nur aus Dämmerzuständen. 4mal gingen anfänglich generalisierte oder fokale Krämpfe später in isolierte Dämmerzustände über, und in 25 Fällen lag eine Kombination von Dämmerzuständen mit den übrigen Epilepsiearten vor, hauptsächlich mit den Grand-mal-Anfällen.

Folgen mehrere große Anfälle innerhalb kurzer Zeit aufeinander, ohne daß der Krampfkranke zwischen- durch wieder das Bewußtsein erlangt, so handelt es sich um Status epileptici. Unter den Anfallstypen sind sie mit einer Häufigkeit von 1,3 - 10 % vertreten (17). In der vorliegenden Zusammenstellung ließen sich derartige Zustände 45mal (9 %) registrieren, und zwar bei 27 offenen und 18 gedeckten Substanzdefekten.

Allgemein gesehen stellen sie sich nach offenen Hirnverletzungen wesentlich häufiger - bis zu 3mal (19 - 22) - ein als nach gedeckten Traumen. Nach eingehenden Untersuchungen von D. Janz (19, 20), G. Peters (39), J. Peiffer (38), Oxbury u. Whitty (33) und Heintel (17) wurde als wichtigster pathogenetischer Faktor für das Eintreten eines Status epilepticus eine Läsion des Frontalhirns, besonders eine Zerstörung des Stirnhirnmarkes, bestätigt. Diese Erfahrung wurde auch in der jetzigen Untersuchung gemacht. 10 Kranke mit offenem Stirnhirndefekt und 3 mit geschlossener Läsion dieser Lokalisation litten später an Status-Attacken. Die Verletzungen waren aber bei diesem Anfallstyp auch in den anderen Hirngebieten zu finden. Relativ hoch ist ebenso die Zahl von 14 Dauerschäden (10 offene, 4 gedeckte Verletzungen) im Parietalbereich. Daneben wurden noch 4 offene temporale, 4 gedeckte occipitale und 5 multilokuläre (2 offene, 3 geschlossene Defekte) Hirnläsionen als Ursache von Status epileptici festgestellt. Gleichfalls zu einem Status führten 1 orbito - temporaler Durchschuß und 4 gedeckte Hirndauerschäden, bei denen man aber die genaue Lokalisation nicht bestimmen konnte.

Bei den meisten Patienten (41 von 45 Status-Leidenden) kam es nur gelegentlich zu einem Status epilepticus, zwischendurch traten bei ihnen andere Anfallsleiden auf. Allerdings 3 Krampfkranke litten lediglich an Status-Serien. In einem Fall manifestierten sich zu Beginn des Anfalleidens zwar Status-Attacken, die aber später in eine andere Anfallsart umschlugen.

26 von 45 Fällen mit Status-Zuständen zeigten ein und teilweise sogar mehrere verletzungsabhängige Leiden, welche sicherlich bei der Status-Manifestation eine begünstigende Rolle spielen können. So ließen sich bei 9 Krampfenden noch intracerebrale Stecksplitter feststellen, dreimal kam es zu einem Spätabzess in den verletzten Hirnregionen. Ein erhöhter Blutdruck fand sich in 7 Fällen, eine mehr oder weniger ausgedehnte Struma in 10 Fällen. 4 Patienten mit posttraumatischen Status epileptici wiesen zusätzlich eine Herz- bzw. Kreislaufinsuffizienz auf, und bei 1 Kranken kann ein Diabetes als Komplikation angenommen werden. In 3 Beobachtungen mit einem Status-Leiden lag ein reduzierter Allgemein- und Ernährungszustand vor. 2 weitere Fälle lassen auf einen Zusammenhang zwischen Alkoholabhängigkeit und Status-Attacken schließen.

Zusammenstellung der Anfallsarten in unserem
Beobachtungsgut:

isoliertes Auftreten	offen:	gedeckt:
fokal	10	5
generalisiert	169	135
fokal - generalisiert	17	11
psychomotorisch	12	7
Dämmerzustände	9	6
Status epileptici	2	1

abwechselndes Auftreten (+);
Auftreten einer 2. Anfallsart
nach z.B. einigen Monaten,
wobei die 1. Art sistierte

(→):	offen:	gedeckt:
fokal + generalisiert	4	3
fokal → generalisiert	1	-
fokal → general. + Dämmerzustand	1	-
fokal + fokal-generalisiert	4	-
fokal → fokal-generalisiert	1	-
fokal → psychomotorisch	1	-
fokal + Dämmerzustand	1	1
general. → fokal	6	1
general. + psychomotorisch	10	6
general. → psychomotorisch	3	3
general. + Dämmerzustand	8	11

	offen:	gedeckt:
general. → Dämmerzustand	2	1
general. + Status	17	14
fokal-general. → fokal	1	-
fokal-general. + psychomotorisch	1	-
fokal-general. + Status	2	1
Dämmerzustand + Status	1	-
Status → general.	1	-
fokal + general. + psychomotorisch	1	-
fokal + fokal-general. + psychomot.	1	-
fokal + general. + Status	2	-
fokal + fokal-general. + Status	1	-
general. + Dämmerzustand + Status	1	-
general. + psychomotorisch + Status	-	1
general. + psychomot. + Dämmerzust.	-	1
general. + Status → psychomot.	-	1
psychomotorisch → general.	-	1

Kurz vor einer epileptischen Attacke stellten sich bei 64 Patienten (35 offene und 29 geschlossene Hirnverletzungen) gelegentlich akustische Scheinwahrnehmungen, eigenartige Geruchsempfindungen und optische Trugbilder ein. Derartige Auren traten zum größten Teil bei isolierten generalisierten Anfällen (40 Fälle) oder mit anderen Anfallsarten kombinierten Grand-mal-Zuständen auf.

Es erwies sich, daß es bevorzugt dann zu Auren kam, wenn der Sitz des Schädelhirntraumas im Scheitel- oder Schläfenbereich lag. Bei 22 von 64 Auren war die Lokalisation der Hirnverletzung in der Parietalregion (15 offene, 7 gedeckte Traumen) zu finden, und in 13 Fällen wurde der Defekt im Temporallappen angenommen (9 offene, 4 gedeckte Läsionen). 6 Beobachtungen mit derartigen Wahrnehmungen zeigten einen Substanzschaden in der frontalen Konvexität (4 offene, 2 geschlossene Verletzungen). 13 Auren mußten als Folge von multilokulären Schädelhirntraumen (4 offene, 9 gedeckte Verletzungen) angesehen werden; hierbei waren zum großen Teil wieder die vorderen und seitlichen Schädelregionen betroffen. Nur 3 aurale Erscheinungen zeigten einen Sitz des Defektes im Hinterhaupt (2 offene, 1 gedeckte Verletzung), und in 1 Beobachtung lag ein fronto - occipitaler Schädeldurchschuß vor. Keine Klärung über die Lokalisation der Hirnverletzung ergab sich bei 6 Patienten mit einem Auftreten von Auren.

5. Anzahl der Anfälle

Die Schwere des Anfallleidens wird hauptsächlich geprägt durch die Häufigkeit, mit welcher Krampfstände - gleich welcher Art - auftreten.

Bei 89 Kriegsverletzten kam es ein- bis zweimal im Monat zu Paroxysmen (60 offene und 29 gedeckte Traumen). 34 Gehirngeschädigte mußten mit 3 bis 5 Anfällen pro Monat rechnen (14 offene, 20 gedeckte Verletzungen).

Öfter als 5mal im Monat stellten sich bei 33 Hirnverletzten epileptische Zustände ein. Davon hatten 17 Patienten einen die Dura penetrierenden, 16 einen geschlossenen Schädelhirndefekt erlitten. Bei dieser häufigen Anfallsmanifestation lag die Verletzungslokalisation in 9 beobachteten Fällen im Zentroparietalbereich (7 offene, 2 gedeckte Verletzungen) und bei 5 in den frontalen Hirnarealen (3 offene, 2 gedeckte Traumen). Zu mehr als 5 epileptischen Zuständen im Monat führte auch ein Schläfelloppendefekt mit Durabeteiligung bei 1 Patienten, und ein occipitaler Substanzdauerschaden bei 4 Kriegsverletzten (2 offene, 2 geschlossene Traumen). Die gleiche Anzahl von Paroxysmen trat bei 1 orbito - occipitalen Durchschuß auf, weiterhin in 6 Fällen mit multilokulären Hirnschäden (3 offene, 3 gedeckte Defekte) und bei 7 geschlossenen Schädelhirnläsionen unbekannter Lokalisation.

In der absolut größten Zahl der Fälle, d.h. bei 305 Patienten (179 offene, 126 gedeckte Hirnverletzungen), traten die Anfälle in unregelmäßigen Abständen auf. Teilweise zeigten sich hier innerhalb weniger Tage mehrere Krämpfe, dann pausierte das Anfallsleiden wieder oft mehr als ein halbes Jahr.

Nur einen einzigen Zustand beobachtete man bei 14 Schädelhirntraumatisierten (7 offene, 7 gedeckte Hirnläsionen). In 5 Untersuchungen stellte sich dabei die Krampfattacke innerhalb eines 4-wöchigen Intervalls nach der Schädelhirnschädigung ein. Es handelte sich hier also um sogenannte Frühanfälle. Die zeitliche Begrenzung der Frühepilepsie wird recht unterschiedlich angegeben. Eine große Zahl von Autoren (1, 12, 29, 34, 35, 43, 44, 52) haben sich der Feststellung angeschlossen, nur die in den ersten 4 Wochen nach dem Trauma auftretenden Anfälle diesem Begriff zuzuschreiben. Von dieser Einteilung bin auch ich in meiner Zusammenstellung ausgegangen. Zu den Faktoren, die das Auftreten von frühepileptischen Attacken beeinflussen, gehören Komplikationen wie Impressionsfrakturen, intra-

cranielle Hämatome, vaskuläre und entzündliche Komplikationen im Gehirn und offensichtlich auch die Schwere des Hirntraumas (37).

Die Latenzzeit bis zum einzigen epileptischen Zustand betrug außerdem in einer weiteren Beobachtung 4 Monate und in 3 Fällen 2 - 3 Jahre. In jeweils 1 Untersuchung lag ein Intervall von 6, 13 und 14 Jahren vor. 1 Geschädigter mit einem einzigen Kramp fzustand ließ bezüglich der Latenzzeit keine Klärung zu.

Insgesamt nur 2 epileptische Attacken wurden bei 10 Patienten angegeben (6 offene, 4 geschlossene Hirnverletzungen). Unmittelbar nach dem Trauma fand hier der erste Anfall bei 1 Verletzten statt, 2 weitere Patienten zeigten ein Intervall von 2, bzw. 4 Jahren. Zweimal betrug die Latenzzeit 6 - 7 Jahre, 1mal 9 und 1mal 28 Jahre. Zu keinem Ergebnis über das Intervall kam ich in 2 Fällen mit nur 2 epileptischen Zuständen.

3 Kriegsgeschädigte klagten über insgesamt 3 Anfälle (1 offene, 2 gedeckte Verletzungen). Es ergaben sich hier Latenzzeiten von 1, 4 und 9 Jahren.

In 12 Untersuchungen war eine Klärung über die Anzahl der Krampfstände nicht möglich.

Eine Vergleichsmöglichkeit mit Ergebnissen anderer Beobachtungen war hier leider nicht zu finden. Jedoch wurde schon in etlichen Arbeiten darauf hingewiesen (3, 11, 13, 22), daß sicherlich anfallsauslösende Momente wie Alkohol, körperliche und seelische Belastungen, Schlafentzug und Fernsehen, bezüglich der Anfallshäufigkeit eine überaus große Rolle spielen.

6. Sistieren der Anfälle

Bei 60 Krampfkranken (33 offene, 27 geschlossene Hirndauerschäden) von 500 Kriegsverletzten sistierte das Anfallsleiden nach einem gewissen Zeitraum. Dieser Umstand war wahrscheinlich in einigen Fällen mitbedingt durch medikamentöse Antikonvulsivbehandlung, allgemeine Diätetik und chirurgische Eingriffe (37).

Innerhalb von 6 Monaten nach Manifestation von epileptischen Attacken endete das Anfallsleiden in 12 Beobachtungen (8 offene, 4 gedeckte Hirnverletzungen); davon sind 9 unter den Begriff der Frühanfälle einzuordnen.

Von diesen 9 Frühanfällen wurden 5 durch ein offenes und 4 durch ein geschlossenes Schädelhirntrauma verursacht. In 4 Untersuchungen lag dabei der Defektsitz im zentroparietalen Hirnbereich (3 offene, 1 gedeckte Verletzung) und zweimal in der Orbitalregion (1 offener, 1 gedeckter Schädelhirndefekt). Der Schläfenlappen zeigte sich bei den Frühanfällen 2mal als Verletzungslokalisation (1 offenes, 1 gedecktes Trauma), während das Occipitalhirn nur durch eine geschlossene Läsion betroffen wurde.

Länger als 6 Monate und weniger als 5 Jahre hielt das Krampfleiden bei 21 Hirnverletzten (10 offene, 11 gedeckte Defekte) an. 6 bis 10 Jahre nach dem ersten Auftreten von epileptischen Zuständen hörte das Leiden in 9 Untersuchungen auf (2 offene, 7 geschlossene Verletzungen), bei 13 Beobachtungen (9 offene, 4 gedeckte Verletzungen) nach 11 bis 20 Jahren. Über 20 Jahre hielt die Krankheit 5mal an (davon 4 offene Hirndefekte), dann kam es zu keinen weiteren Attacken mehr.

Bemerkenswerte Anfallspausen zeigten sich bei 5 Patienten. Je 1 blieb angeblich 3, 6, 15, 16 und 23 Jahre lang von epileptischen Zuständen verschont, dann traten erneut wieder Krämpfe auf.

Mit welcher Häufigkeit aber in dem beobachteten Material das Anfallsleiden im Endeffekt sistierte, kann nicht eindeutig dargelegt werden. Diese Ungenauigkeit beruht darauf, daß in einem Teil der Fälle die letzte Krankengeschichte des jeweiligen Patienten noch aus den Nachkriegsjahren stammt, und man somit anhand des Archivmaterials nicht klären konnte, ob in den letzten Jahren nicht doch ein Einhalten der Paroxysmen stattgefunden hat.

7. Klinisches Syndrom zur Zeit der ersten klinischen Untersuchung

Bei ausgedehnten Hirnschäden zeigen sich bereits unmittelbar nach der Verletzung meistens schon entsprechende Ausfallerscheinungen. Die erste klinische Untersuchung nach den Schädelhirndefekten ergab bei 446 Traumatisierten ein Vorliegen von nervösen und psychischen Ausfallerscheinungen.

33 Patienten wiesen zu diesem Zeitpunkt nur Paresen auf. 14 manifeste Lähmungen und 1 latente Parese waren hierbei auf einen die harte Hirnhaut mitbetreffenden Defekt zurückzuführen, bei den restlichen 17 Lähmungen war die Dura unversehrt. 55 Patienten (32 offene, 23 gedeckte Verletzungen) zeigten nur umschriebene hirnpathologische Ausfallserscheinungen. Ein hirnorganisches Psychosyndrom lag in 57 Fällen vor (21 offene, 36 gedeckte Läsionen); davon war bei 2 Männern ausschließlich eine Wesensänderung eingetreten und bei 22 eine Hirnleistungsschwäche. Eine Kombination von Paresen und umschriebenen hirnpathologischen Ausfallserscheinungen verzeichnete ich 80mal (57 offene, 23 gedeckte Defekte), und in 115 Fällen kam zu diesem Symptomenkomplex noch ein hirnorganisches Psychosyndrom (82 offene, 33 gedeckte Verletzungen). In 27 Betrachtungen existierten Paresen plus hirnorganisches Psychosyndrom (19 offene, 8 gedeckte Schädelhirnverletzungen). 79mal war das hirnorganische Psychosyndrom mit einem Auftreten von umschriebenen hirnpathologischen Ausfallserscheinungen verbunden (42 offene, 37 gedeckte Defekte).

In 12 Untersuchungen ließ sich nicht erarbeiten, ob und in welcher Art und Weise sich ein Syndrom manifestierte.

Die Anzahl der Schädelhirntraumatisierten, die unmittelbar nach der Verletzung keinerlei körperliche oder geistige Beeinträchtigung aufwiesen, ist erstaunlich hoch.

Es handelte sich um 17 offene und 25 geschlossene Läsionen, wobei nach meinen Ergebnissen die Stirn- und Scheitelregion am ehesten ein Fehlen von anfänglichen Syndromen erkennen ließ. Bei 9 Patienten (8 offene, 1 gedeckte Verletzung) lag der Defektsitz in der frontalen Konvexität und bei 10 Patienten (5 offene, 5 gedeckte Läsionen) im Zentroparietalbereich. 5 Occipitalhirnverletzungen (2 offene, 3 gedeckte Traumen) zeigten bei der ersten klinischen Untersuchung keinerlei Ausfallserscheinungen, und ebenso 3 temporale (1 offene, 2 geschlossene Verletzungen) und 4 multilokuläre Läsionen (1 offene, 3 gedeckte Schädelhirntraumen). In 11 Fällen mit fehlendem klinischen Syndrom ließ sich die Lokalisation des Hirntraumas nicht feststellen.

8. Dauer des initialen Syndroms bei gedeckten Hirnverletzungen

Bei den geschlossenen Schädelhirntraumen stellt die initiale Bewußtlosigkeit oder die post-traumatische Amnesie einen Gradmesser für die Schwere des Hirnschadens dar (37).

Deshalb wächst mit der Dauer der initialen Bewußtlosigkeit bzw. Bewußtseinsstörung die Wahrscheinlichkeit eines durch das Trauma gesetzten Hirndauerschadens und demzufolge das Risiko einer posttraumatischen Epilepsie (7, 11, 12, 23 - 27, 51, 52, 53).

Inwieweit bei unserem Beobachtungsgut derartige Syndrome in den 210 Fällen mit geschlossenem Defekt vorlagen, zeigt zunächst detailliert die nachfolgende Tabelle.

Dauer der Bewußtlosigkeit	Patienten
- 1 Stunde	17
1 - 4 Stunden	12
5 - 12 Stunden	30
12 - 24 Stunden	8
1 - 3 Tage	33
4 - 8 Tage	35
9 - 14 Tage	7
2 - 4 Wochen	5
länger als 4 Wochen	3

Unter den 210 gedeckten Hirnverletzungen wiesen 150 Patienten also eine anfängliche Bewußtlosigkeit auf, in knapp der Hälfte der Fälle - bei 67 Verletzten - endete sie mit Ablauf des ersten Tages. In etwa der gleichen Größenordnung liegt die Zahl der Geschädigten (65 Patienten), bei denen die Bewußtlosigkeit länger als 1 Tag und bis zu 1 Woche anhielt. Die restlichen 15 Beobachtungen zeigten einen Bewußtseinsverlust von mehr als 8 Tagen, 1 Extremfall war sogar 2 Monate ohne Besinnung. Insgesamt betrug also bei 133 (71,4 %) die initiale Bewußtlosigkeit über 1 Stunde, davon über 5 Stunden bei 121 Verletzten, das sind immerhin noch beinahe 58 %.

3mal war die Bewußtlosigkeit anschließend noch mit einer länger dauernden Bewußtseinsstörung verbunden. In 1 Fall wurde eine reine Bewußtseinsstörung registriert.

Weder initiale Bewußtlosigkeit noch initiale Bewußtseinsstörung fand ich bei 11 Krampfkranken mit gedeckten Schädelhirnverletzungen.

In jeweils 3 Fällen lag der Sitz des angenommenen Prellpunktes in der orbitalen Hirnregion, bzw. im Occipitallappen, in 2 Fällen mußte auf einen Defekt im Zentroparietalbereich geschlossen werden. Bei 1 Untersuchung wies die Schädigung daraufhin, daß es zu einer Prellung der frontalen Hirnkonvexität gekommen war. Zweimal war bei den gedeckten Hirnschäden ohne initiales Syndrom die Lokalisation des Prellpunktes nicht ausfindig zu machen.

Schließlich konnte ich bei ca. $1/4$ der 210 gedeckten Hirnverletzungen meinen Unterlagen nicht entnehmen, ob ein initiales Syndrom bestand oder nicht.

9. Erstversorgung bei offener Hirnverletzung

Es wurde angenommen, daß es für das Auftreten eines posttraumatischen Krampfleidens von großer Wichtigkeit ist, ob eine rechtzeitige operative Revision - speziell bei den offenen Substanzdefekten - durchgeführt wurde. In unserer Aufstellung fand in 209 von 290 Fällen, die eine Duraläsion aufwiesen, frühzeitig ein chirurgischer Eingriff statt, also bei mehr als $2/3$.

Dieser Tatbestand läßt den Schluß zu, daß eine frühestmögliche Operation eine Manifestation von epileptischen Attacken nicht oder nur in sehr wenigen Fällen verhindern kann.

10. Noch vorhandene Stecksplitter

Als ein weiterer Punkt, der für das Auftreten und das Andauern von epileptischen Anfällen mitverantwortlich ist, muß die Existenz von noch im Gehirn liegenden Splittern, zum größten Teil Granatsplittern, gelten. In unserer Untersuchung waren 62mal Stecksplitter bei den Krampfkranken festzustellen. In 22 Fällen mit intracerebralen Fremdkörpern fand keine operative Revision nach dem Trauma statt oder sie wurde in den Akten nicht niedergelegt.

11. Berufstätigkeit nach der Anfallsmanifestation

Durch das Auftreten epileptischer Anfälle bei Hirngeschädigten werden die Aussichten einer beruflichen Wiedereingliederung verschlechtert, und die Berufs- und Erwerbsfähigkeit vorzeitig vermindert, bzw. in etlichen Fällen total aufgehoben (37).

Eine besondere Erschwerung liegt dann vor, wenn die Anfälle gehäuft auftreten. Zum Beispiel ist bei einer Krampffrequenz von 1 Anfall pro Woche eine berufliche Tätigkeit kaum mehr möglich (16).

In meinem Krankenmaterial waren insgesamt 299 der 500 Schädelhirntraumatisierten (59,8 %) auch nach der Manifestation der Attacken noch berufstätig. E. Lorenzoni und Mitarbeiter (31) kamen bei 122 Patienten mit posttraumatischer Epilepsie zu einer durchschnittlichen Wiedereingliederungsquote von 46,7 %.

Eine günstigere Relation bezüglich einer weiteren beruflichen Tätigkeit zeigten die gedeckten Läsionen: von 210 Anfallsleidenden standen 135 weiter im Berufsleben (64,3 %). Dagegen waren die Verletzungsfolgen bei Hirndefekten mit einer Durabeteiligung offensichtlich schwerwiegender: nur 164 von 290 Beobachtungen (56,6 %) übten hier später noch eine berufliche Tätigkeit aus. Zu keiner Wiedereingliederung kam es bei 98 Krampfkranken mit offenen Traumen (33,8 %), vor allem verursacht durch Schwere und Ort der Verletzung, somit also durch neurologische Ausfälle und eine nicht geringe Wesensänderung.

Hoch erscheint die Zahl der nicht mehr berufstätigen Epileptiker mit gedeckten Schädelhirnverletzungen: 56 von 210 (26,7 %). Hier spielten aber neben den Hirnschädigungsfolgen oder späteren Komplikationen der Hirnverletzung (Encephalitis, Meningitis, post-traumatische Hirnblutung, etc.) noch andere Punkte mit, die eine weitere Arbeitsfähigkeit ausschlossen: Verlust des Sehvermögens, Beinamputationen als Folge von Schuß- oder Splitterverletzungen, Knie- und Ellbogengelenksveränderungen, Knochenabszesse, Pyelonephritis, etc. Dazu kommt, daß Krampfkranken bezüglich einer Rehabilitation bei sehr vielen Arbeitgebern von vornherein auf große Skepsis und Ablehnung stoßen.

Keine Klärung betreffs einer weiteren beruflichen Tätigkeit nach der Anfallsmanifestation ergab sich bei 28 Patienten mit offenen Traumen und 19 Verletzten mit geschlossener Hirnläsion.

Zusammenfassung

Anhand einer Reihe von Angaben über 210 gedeckte und 290 offene krampfkranke Hirnverletzte, die sich aus dem Archiv der Hirnverletztenklinik in München ermitteln ließen, wurde versucht, spezielle Fragen zur posttraumatischen Epilepsie durch diese Fälle etwas zu erleuchten.

Das Beobachtungsgut wurde unter anderem aufgeschlüsselt nach Anfallstypen, wobei generalisierte Attacken an erster Stelle standen, und der Beziehung zwischen der Anfallsart und der Lokalisation der traumatischen Hirndauerschäden. Bei der Lokalisation stellten die parietalen und frontalen Schädelhirndefekte mit zusammen ca. 50 % die Hauptverletzungspunkte dar.

Darüberhinaus war das Intervall zwischen der Setzung der Hirnschäden und dem ersten Auftreten der Anfälle von großer Wichtigkeit; in über der Hälfte der Untersuchungen betrug es nicht mehr als 1 Jahr. Bei den Spätmanifestationen der Anfälle, die sich auffallenderweise gar nicht selten zeigten, mußte an zusätzliche pathogenetische Faktoren gedacht werden, wie dies vor allem auch bei pathologisch-anatomischen Untersuchungen an einem ähnlichen Beobachtungsgut von G. Peters

(41) nachgewiesen werden konnte.

Aus differentialdiagnostischen Gründen wurde in einem besonderen Kapitel das jeweilige initiale Syndrom betrachtet, da dessen Analyse gerade bei gedeckten traumatischen Hirndauerschäden einen wichtigen differentialdiagnostischen Hinweis geben kann. Letzteres wird auch anhand der Literatur gestützt.

Schließlich wurde noch kurz auf die sozialen Auswirkungen der posttraumatischen Anfallsleiden eingegangen.

Mein herzlicher Dank gilt Herrn Prof. Dr. G. Peters für die freundliche Überlassung des Themas, seine Hilfe und Kritik.

Frau Dr. O. Mistler danke ich für ihre einführenden Erläuterungen.

Literaturverzeichnis

- 1) Ascroft, P. B.: Traumatic Epilepsy after Gunshot
Wounds of the Head. Brit. med.
J. 1941/I, 739 - 744
- 2) Baumm, H.: Erfahrungen über Epilepsie bei Hirn-
verletzten. Z. ges. Neurol. Psychiat.
127 (1930), 279 - 311
- 3) Birkmayer, W.: Zur Frage der traumatischen Epilepsie.
Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.
63 (1949) 98 - 113
- 4) Birkmayer, W.: Hirnverletzungen. Springer, Wien 1951a
- 5) Birkmayer, W.: Die Behandlung der traumatischen
Epilepsie. Wien. klin. Wschr. 63
(1951b) 606 - 609
- 6) Brun, R.: Die Schädel- und Hirnverletzung. Huber,
Bern 1963
- 7) Caviness, V. S.: Epilepsy and cranio-cerebral injury
of warfare. In: Head Injury,
Conference Proceedings, edit. by
W. F. Caveness and A. E. Walker.
Lippincott, Philadelphia 1966
- 8) Cinca, I., Dimitriu, R.: The role of the traumatic
factor in the pathology of
the temporal lobe. Electro-
enceph. Clin. Neurophysiol.
18 (1965) 640 p.

- 9) Courjon, J.: Posttraumatic Epilepsy in Electro-clinical Practice. In: The Late Effects of Head Injury, edit. by A. E. Walker, W. F. Caveness, M. Critchley. Charles C. Thomas, Springfield, Illinois 1969.
- 10) Credner, L.: Klinische und soziale Auswirkungen von Hirnschädigungen. Z. ges. Neurol. Psychiat. 126 (1930), 721 - 757
- 11) Evans, J. H.: Posttraumatic Epilepsy. Neurology (Minneap.) 12 (1962) 665 - 674
- 12) Evans, J. H.: The significance of early post-traumatic epilepsy. Neurology (Minneap.) 13 (1963) 207 - 212
- 13) Faust, Cl.: Das klinische Bild der Dauerfolgen nach Hirnverletzung. Thieme, Stuttgart, 1956
- 14) Gliddon, W. O.: Gunshot wounds of the head.
(Review of aftereffects in 500 Canadian pensioners from Great War 1914 - 1918). Canad. med. Ass. J. 49 (1943) 373 - 377
- 15) Goldstein, K.: Aftereffects of brain injuries in war, their evaluation and treatment, the application of psychologic methods in the clinic. Grune and Stratton, New York 1942

- 16) Heinsohn, H. H.: Neurologisch-psychiatrische
Probleme des Arbeitseinsatzes
Hirnverletzter. Rehab. Vorträge
d. Tagg. d. Werksärzte in
Nürnberg 2./4. 10. 1958
- 17) Heintel, H.: Der Status epilepticus. Gustav
Fischer, Stuttgart 1972.
- 18) Hess, R.: Posttraumatische Epilepsie. Schweiz
med. Wochenschrift 86 (1956) 828 - 834
- 19) Janz, D.: Status epilepticus und Stirnhirn.
Dtsch. Zschr. Nervenhk. 180 (1960)
562 - 594
- 20) Janz, D.: Status epilepticus and frontal lobe
lesions. J. neurol. Sci. 1 (1964)
446 - 457
- 21) Janz, D.: Die Epilepsien. Spezielle Pathologie
und Therapie. Thieme, Stuttgart 1969
- 22) Janz, D.: Anfalls-Syndrome. In: Psychiatrie der
Gegenwart. Klinische Psychiatrie. Bd.
II/2., 2. Aufl. Springer, Berlin-
Heidelberg-New York 1972
- 23) Jennett, W. B.: Epilepsy After Blunt Head Injuries.
Heinemann, London 1962
- 24) Jennett, W. B.: Predicting Epilepsy after blunt
head injury. Brit. med. J.
1965/I. 1215 - 1216

- 25) Jennett, W. B.: Epilepsy after blunt (non-missile) head injuries. In: The Late Effects of Head Injury, edit. by A.E. Walker, W. F. Caveness, M. Critchley. Charles C. Thomas, Springfield, Illinois 1969
- 26) Jennett, W. B.: Early Traumatic Epilepsy. Definition and Identity. Lancet 1969/I, 1023 - 1025
- 27) Jennett, W. B., W. Lewin: Traumatic epilepsy after closed head injuries. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 23 (1960) 295 - 301
- 28) Kleist, K.: Kriegsverletzungen des Gehirns in ihrer Bedeutung für die Hirnlokalisation und Hirnpathologie. v. Schjerning, Handbuch Bd. IV
- 29) Kristiansen, K.: Late effects of cranio-cerebral injuries in adults. Acta Psychiat. Neurol. Scand. 34 (1959) 57 - 70, Suppl. 137
- 30) Landolt, H.: Die Temporallappenepilepsie und ihre Psychopathologie. Karger, Basel - New York 1960
- 31) Lorenzoni, E., G. Ladurner, H. Lechner: Untersuchungen über die berufliche Einordnung des posttraumatischen Epileptikers. Wien. med. Wschr. 119 (1969) 572 - 575

- 32) Nittner, K., H. W. Steinmann: Klinik und Therapie symptomatischer Anfallsleiden. Thieme Stuttgart 1959
- 33) Oxbury, J. M., C. W. M. Whitty: The syndrome of isolated epileptic status. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 34 (1971) 182 - 184
- 34) Paillas, J. E.: L'épilepsie post-traumatique. Marseille Med. 106 (1969) 999 - 1110
- 35) Paillas, J. E.: L'épilepsie post-traumatique. Concours Med. 92 (1970) 277 - 286
- 36) Paillas, J. E., B. Courson, R. Naquet, N. Paillas: Épilepsie post-traumatique. Consideration sur une série de 216 observations. Sem. Hôp. Paris 38 (1962) 1191 - 1199
- 37) Pampus, I., I. Seidenfaden: Die posttraumatische Epilepsie. In Fortschr. Neurol. Psychiat. 42 (1974) 329 - 384
- 38) Peiffer, J.: Morphologische Aspekte der Epilepsien. Pathogenetische, pathologisch-anatomische und klinische Probleme der Epilepsien. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1963
- 39) Peters, G.: Ergebnisse vergleichender anatomisch-pathologischer und klinischer Untersuchungen an Hirngeschädigten. Thieme, Stuttgart 1962
- 40) Peters, G.: Schwierigkeiten bei der Diagnostik und Beurteilung der posttraumatischen Epilepsie. Med. Sachverst. 64 (1968) 82 - 86

- 41) Peters, G.: Pathologisch-anatomische und klinische Untersuchungen zur posttraumatischen Epilepsie. 1977, im Druck
- 42) Philips, G.: Traumatic Epilepsy after Closed Head Injury. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 17 (1954) 1 - 10
- 43) Russell, W. R., G. A. B. Davies-Jones: Epilepsy Following the Brain Wounds of World War II. In: The Late Effects of Head Injury, edit. by A.E. Walker, W. F. Caveness, M. Critchley, Charles C. Thomas, Springfield, Illinois 1969
- 44) Russell, W. R., C. W. M. Whitty: Studies in traumatic epilepsy: I. Factors influencing incidence of epilepsy after brain wounds. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 15 (1952) 93 - 98
- 45) Scholz, W., H. Hager: Epilepsie. In: Handbuch der spez. patholog. Anatomie und Histologie, Bd. XIII/4. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1956
- 46) Steinthal, K., H. Nagel: Die Leistungsfähigkeit im bürgerlichen Beruf nach Hirnschüssen mit besonderer Berücksichtigung der traumatischen Epilepsie. Bruns' Beitr. klin. Chir. 137 (1926) 361 - 400

- 47) Vogeler, K.: Das Spätschicksal der Schädel-
schußverletzten. Dtsch. Z. Chir.
234 (1931) 245 - 300
- 48) Voss, G.: Nervenärztliche Erfahrungen an 100
Schädelverletzten. Münch. med. Wschr.
1917/I, 881 - 885
- 49) Voss, G.: Über die Spätepilepsie der Kopfschuß-
verletzten. Münch. med. Wschr. 1921/I,
358 - 360
- 50) Wagstaffe, W. W.: The incidence of traumatic epi-
lepsy after gunshot wounds of the
head. Lancet 1928/II, 861 - 862
- 51) Walker, A. E.: Posttraumatic Epilepsy. In: Acute
Injuries of the Head, edit. by
G. F. Rowbotham. Livingstone,
Edinburgh-London 1964
- 52) Walker, A. E.: Posttraumatic epilepsy. J. Med.
Ass. Ala 35 (1965) 93 - 100
- 53) Walker, A. E., S. A. Jablon: A Follow-up of
Head Wounds in World War II.
Veterans Administration Medical
Monograph. US Government Printing
Office, Washington D. C. 1961

Lebenslauf

Am 7. 7. 1953 wurde ich als zweite Tochter des Arztes für Allgemeinmedizin, Dr. Hermann Treidtel und seiner Ehefrau Therese Treidtel, geb. Pichler, in Herrsching am Ammersee geboren.

In Huglfing besuchte ich von 1959 bis 1963 die Volksschule und anschließend in Weilheim den humanistischen Zweig des Gymnasiums. Dort legte ich 1972 die Reifeprüfung ab. Nach 1 Semester Chemie/Physik begann ich im Sommersemester 1973 an der Ludwig-Maximilians-Universität in München das Medizinstudium. Im März 1975 bestand ich dort die Ärztliche Vorprüfung, im März 1976 den ersten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung und im März 1978 den zweiten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung. Im April 1979 unterzog ich mich erfolgreich dem schriftlichen Teil und am 16. Mai 1979 dem mündlichen Teil des dritten Abschnitts der Ärztlichen Prüfung. Die Approbation als Ärztin habe ich am 6. Juni 1979 erhalten.

Am 13. Juli 1979 heiratete ich den Arzt Michael Singer.

